Über

Arteriosclerosis cerebro-spinalis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

hohen medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

L. MURAWTSCHIK

aus **Pinsk** (Russland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie.
Spalenvorstadt 9.
1908

Meinen lieben Eltern

in herzlicher Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546714_0132

Die arteriosclerotischen cerebro-spinalen Affektionen können in 3 Hauptgruppen eingeteilt werden: 1) in die der Schädigung der gesamten Hirntätigkeit, deren klinischer Repräsentant die Dementia senilis darstellt; 2) in die der diffusen, aber doch in einzelnen Herden auftretenden arteriosclerotischen Veränderungen, wie die Erweichungsherde, und 3) in die der circumscripten Läsionen, die durch Blutungen repräsentiert werden können. Diese grob aufgestellten Gruppen können indessen die ganze Fülle verschiedener Krankheitsbilder, die man auf arieriosclerotischer Basis zu finden pflegt, nicht erschöpfen. Infolge dessen finden wir die Bestrebung rege, verschiedeneKrankheitsbilder zu trennen, sie zu individualisieren und, wo möglich, die anatomo-pathologischen Grundlagen genau zu schildern.

Es würde mich weit über den Rahmen dieser Arbeit hinaus führen, wenn ich die ganze Literatur dieser Frage anführen wollte. Ich möchte mich deswegen auf die Darlegung der Anschauungen blos einzelner Autoren, die über diese Frage sich ausführlich äusserten, beschränken.

Biswanger und Alzheimer waren in Deutschland die ersten, die eingehender mit der Frage der arteriosclerotischen Hirnaffektion sich beschäftigten. In erster Linie ist die arteriosclerotische Hirnatrophie zu nennen, wie sie von Biswanger bezeichnet worden ist.[1]) Die Gefässe sind teils atrophisch, teils verdickt, die Gefässlumina erweitert; vielfach sieht man Aneurysmenbildungen und die Spuren capillärer Blutungen. Klinisch soll die Krankheit ganz allmählich sich entwickeln. Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisabnahme, paretische Sprachstörungen, aphasische Erscheinungen und umschriebene, dauernde Lähmungen sind die

[1]) Berliner Klinische Wochenschrift 1894, 49.

Hauptzüge dieserKrankheit. Ein zweitesKrankheisbild hatBiswanger mit dem Namen der Encephalitis subcorticalis chronica bezeichnet. Auch diese beginnt gewöhnlich an der Schwelle des Greisenalters oder noch später. Sie zeigt sich in ausgeprägter Atrophie des Marklagers mit sehr starker Erweiterung der Hirnhöhlen und in ausgeprägter Atheromathose der Gefässe. Alzheimer hat noch 2 weitere Erkrankungen, eine perivasculäre Gliose und eine senile durch Arteriosclerose hervorgerufene, Rindenveränderung geschildert. Ausführlich hat er sich hierüber geäussert in dem Vortrage: „Die Seelenstörungen auf arteriosclerotischer Grundlage“ [2]) Er schildert folgenderweise die Entartung des Gehirnes: „Wird durch eine Entartung der Gefässe die Blutversorgung eines bestimmten Gebietes unmöglich gemacht, so tritt eine Erweichung ein, Glia und nervöses Gewebe verfallen der Nekrose, vom Rand des Erweichungsherdes bilden sich neue Gefässe, Zellen, die aus den Gefässen stammen, sogenannte Körnchenzellen, treten in Masse auf, beladen sich mit den Zerfallstrümmern, zerfallen dann schliesslich selbst, während ein Wall von neugebildetem Gliagewebe die erkrankte Partie von der gesunden abgrenzt. Bei den arteriosclerotischen Erkrankungen des Gehirns kommt es gewöhnlich nicht zu einer völligen Erweichung. Die Blutversorgung stockt nicht völlig, wird aber immerhin so gestört, dass das empfindliche nervöse Gewebe langsam und teilweise zu Grunde geht, während die Glia wuchert. Histologisch betrachtet, stellen die arteriosclerotischen Erkrankungen Herde einer unvollkommenen Erweichung dar“. Die Architektonik aber der Hirnrinde, bemerkt Alzhemier weiter, bleibt unverändert, was differ.-diagnostisch wichtig ist zwischen dieser und der Paralyse oder Dementia senilis. Entsprechend diesem, wohl spezifischen und eigenartigen histologischen Befunde, stellen auch die klinischen Erscheinungen desselben einen gut ausgeprägten und eigentümlichen Symptomenkomplex dar. Autor unterscheidet 3 Gruppen derselben: eine leichte nervöse Form der Arteriosclerose, charakterisiert durch: 1. rasche psychische, wohl auch körperliche Ermüdbarkeit, 2. Gedächtnisschwäche, 3. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und 4. Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen. Die Patienten stehen gewöhnlich im Alter von 40 bis 65 Jahren. Bei dieser Form zeigen sich gewöhnlich in der Rinde, Mark oder Ganglien erweiterte perivas-

[2]) Centralblatt für Nervenheilkunde 1902. Juli.

kuläre Räume. Die Praedilectionsstellen der atheromatösen Gefässe bilden die Stammganglien und die Region der inneren Kapsel. Bei der zweiten Gruppe ist eine „schwerprogressive arteriosclerotische Hirndegeneration". Die Krankheit beginnt oft wie bei der ersten Gruppe, entwickelt sich aber weiter und es stellen sich häufig Ausfall in der Sprache, motorische und sensorische Aphasie, Agraphie, Erregungs- und Verwirrtheitszustände Krampfweinen, Schreien etc. ein. Die dritte Gruppe ist die der Biswangerschen „Encephalitis subcorticalis chronica."

Buchholz (Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosclerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums)[3]) fasst kurz die Literatur dieser Frage zusammen, teilt ausführlich eine Anzahl von Krankheitsgeschichten mit, in denen durch die Arteriosclerose teils Krankheitsbilder hervorgerufen werden, die der Dementia paralytica ähnlich sind, teils solche, die zur senilen Demenz hinüberführen. (Seite 1113 und ff.) Nebenbei bemerkt er, dass ihm auffallend sei, in keinem der von ihm mitgeteilten Fälle Lues konstatieren zu können, wohl aber die Mehrzahl ausgesprochene Alkoholiker waren.

Die eben angeführten Krankheitsbilder zeichnen sich durch mehr oder minder ausgeprägte diffuse Hirnatrophie aus. Die Symptome sind mehr psychischer als somatischer Natur. Ganz andere Bilder kann die Arteriosclerose hervorrufen, wenn sie multiple cerebro-spinale Herde verursacht. Neben den Seelenstörungen treten auch somatische Ausfallerscheinungen in den Vordergrund, und diese sind es, welche verschiedene organische Krankheitsbilder, bald die der Herderkrankungen, bald die der Systemerkrankungen, vortäuschen können. Die vielgestaltige multiple Sclerose, die Tabes, die Bulbärparalyse und andere können vielfach differ.-diagnostisch in Betracht kommen, bisweilen grosse Schwierigkeiten bereiten, ja sogar die Diagnose längere Zeit unter dem Fragezeichen stehen lassen. Diese sind es, welche mich hier zu beschäftigen haben. Ueber diese hat sich Naunyn ausführlich geäussert. Ausgehend von der Westphal-Strümpel'schen Pseudosclerosis, beschreibt Naunyn ein Krankheitsbild des Greisenalters unter dem Namen „Pseudosclerosis senescentium[4])". Nach Naunyn ist die multiple Sclerose im höheren

[3]) Archiv für Psychiatrie, 1905, XIX und XXXV.

[4]) Sammlung klinischer Vorträge Nr. 391, 1905.

Alter selten, so selten, dass Naunyn die Diagnose multiple Sclerose trotz der ausgesprochenenKrankheitsbilder nicht mehr stellt, wenn der Beginn der Krankheit nicht vor dem 50. Lebensalter eintritt. Die Pseudosclerosisisteine „arteriosclerotische, multiple cerebro-spinale Herderkrankung". Das wichtigste ist die Arteriosclerose und die Multiplizität der Herde. Diese Herde sind entsprechend der Multiplizität klein, hirsekorn- erbsen-, bohnengross. Sie sind in allenFällen Folgen derArteriosclerose, aber doch ganz verschiedener Art: Bald oder teils handelt es sich um nekrotische graue Erweichungen, bald um Blutungen[5]). Solche Fälle sind meist unter anderem Namen beschrieben worden, z. B. als apoplektiforme Pseudobulbärparalyse, wovon ein Fall mitgeteilt wird. Wichtiger sind die Fälle von Pseudosclerosis senescentium, in denen die Bulbärerscheinungen mehr in den Hintergrund treten. Interessant ist in dieser Hinsicht der von D. Gerhardt[6]) mitgeteilte Fall. Bezüglich dieses Falles macht der letztgenannte Autor folgende Bemerkung[7]): „Das sind allerdings dieselben Merkmale, die Strümpell in seinem mehrfach erwähten Aufsatz für die „Pseudosclerose" der Kinder aufstellt, und in der Tat scheint zwischen diesem Krankheisbild und dem der diffusen Sclerose keine sichere Grenze zu ziehen im klinischen Verlauf sowohl wie im anatomischen Befund". Das klinische Bild äussert sich durch mehr oder weniger stark entwickelte Paraparesen, spastisch-atactischen Gang, Steigerung der Sehnenreflexe und Fussclonus; Babinski positiv oder auch negativ. Bei Ausschluss von Syphilis und Compression der Medulla spinalis durch Wirbeltuberkulose (Malum Pottii) oder Wirbelcarcinom wird man auf Grund des Symptomenbildes, wie Hemiplegie und bulbäre Zeichen, auf Arteriosclerose des Gehirnes kommen. Naunyn ist der Ansicht, dass die spastische Spinalparalyse Ausdruck einer arteriosclerotischen diffusen Neurose sein kann, und dass die Hirnarteriosclerose Ursache jener eigentümlichen Gangstörung bei Greisen ist, die man als Abasia senescentium bezeichnet hat und die auf dem Boden der senilen Sclerose sich entwickelt. Es ist aber wohl zu bemerken, dass die Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome sich nicht durchaus mit den anatomischen arteriosclerotischen Herden deckt. Hierüber

[5]) Ibidem. S. 562.

[6]) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1899, Bd. 15.

[7]) Ibidem, S. 466.

bemerkt Naunyn folgendes: „Es ist mir überhaupt nicht zweifelhaft, dass die Beziehungen zwischen dem Symptomenbilde der Pseudosclerosis senescentium und der zugrunde liegenden arteriosclerotischen Erkrankung des Nervensystems keineswegs so zu verstehen ist, dass die Herde im Zentralnervensystem, nach ihrer Natur, ihrer Localisation, ihrer Zahl und ihrem Umfange für das Symptomenbild und die Verschiedenartigkeit, welche es in den verschiedenen Fällen zeigt, in allen Details verantwortlich zu machen wären. Ich möchte das nur für die wohl lokalisierten Lähmungen, die Hemiplegien und die bulbären Symptome rückhaltslos zugeben[7])". Ueber die Abasia senescentium, oder wie sie Erb bezeichnet „Dysbasia angiosclerotica" und derartige Seelenstörungen werden wir noch die Gelegenheit haben ausführlicher zu sprechen.

Französische Neuropathologen haben sich auch mit der Frage der arteriosclerotischen cerebro-spinalen Affectionen beschäftigt. Ich beschränke mich mit Skizzierung der Anschauungen einzelner von ihnen, die in neuerer Zeit anatomisch-pathologische Untersuchungen und die damit verbundenen klinischen Symptomenbilder klar zu Tage legten.

Auf dem Kongresse von 1900 zu Paris trat Pierre Marie mit einem Vortrage hervor: „De foyers lacunaires de désintegration".[8]) Unter der Bezeichnung „Lacunes de Désintegration cérébrale" beschreibt Marie einen pathol.-anatomischen Process des Grosshirnes und Hirnstammes, der nur im Greisenalter vorkommt und sowohl pathologisch-anatomisch wie pathogenetisch und klinisch eine Besonderheit darstellt. Diese Zerfallsräume (Lacunes) sitzen gewöhnlich im äusseren Segmente des Linsenkernes. „Leur siège le plus ordinaire est le segment externe du noyou lenticulaire".[9]) Sie können aber auch diffus in der inneren Kapsel, in Centrum semiovale oder im Caput corporis callosi sitzen, stets ist aber ihr Sitz im centralen Höhlengrau. Diese Zerfallsherde, die sich nur im Greisenalter finden, sollen die häufigste Ursache der apoplektischen Insulte in diesem Lebensalter sein; „l'hémiplégie des vieillards n'est pas due le plus souvent à une hémorragie cérébrale ou à un ramollissement, mais bien aux processus lacunaires".[10]) Charakte-

[7]) Loco citato S. 367--368.
[8]) Revue de médecine, Avril 1901.
[9]) Ibidem p. 281.
[10]) Ibidem p. 281.

ristisch für die Lakunen ist die Multplizität der Schlaganfälle. Von 50 Fällen hatten 32 zwei und mehr Anfälle (13 von ihnen hatten mehr als zwei). Die Mitteldauer zwischen dem ersten Schlag und dem Tode beträgt 4 Jahre. Für uns ist die Aetiologie dieser Krankheit wichtig. Marie wirft die Frage auf, ob sie reine und einfache Folge des Seniums sein sollte. „Ces lésions sont-elles purement et simplement un effect de l'âge?" Diese Frage beantwortet er folgenderweise: „Si donc la senilité est en jeu, ce n'est pas la senilité seule, mais la senilité avec arteriosclérose".[11]) Da die Hirnarterien Endarterien sind; so können die betreffenden Teile der Necrobiose leicht anheimfallen und da durch die Bildung der Lacunen befördern. Marie ist der Meinung, dass die von ihm geschilderte Läsion so häufig in dem Greisenalter sei, dass man selbst bei Erweichungen und insbesonders bei Gehirnhämorrhagien stets neben diesen Erscheinungen auch die Zerfallslücken findet. Was das klinische Bild anbelangt so ist das häufigste Symptom dieser Läsion die Hemiplegie, die durch einen Schlaganfall eingeleitet wird. Die Intensität des Schlaganfalles kann sehr verschieden sein, gewöhnlich ist der Verlauf dieses Anfalles nicht allzu dramatisch: kürzere Zeit Bewusstlosigkeit (einige Minuten bis $^1/_2$ Stunden) häufiger aber ohne Bewusstseinverlust. Die Sprachstörungen sind gewöhnlich als Dysarthrie zu bezeichnen. Das Gehen ist charaktristisch, Marie bezeichnet diese Art des Gehens als „démarche à petit pas," ferner kommen Zwangslachen- und Weinen vor. Die Intelligenz leidet oft erheblich, man kann sogar Demenz bei ihnen treffen Ueberraschend war für Marie, dass seine Patienten nie an den Folgen der Arteriosclerose erlagen, wie irgendwelche Herz- oder Nierenleidende. Er kommt zur Meinung, dass „l'état lacunaire du cerveau peut ainsi être considéré, comme une sorte d'arteriosclérose locale nettement differenciée des autres détérminations viscerales des processus arteriosclereux".[12])

Ausführlicher bespricht dieselbe Läsion Ferrand.[13]) Seine Ausführungen schliessen sich an die von Marie enge an. Die Lakunen sind eine Affektion des Greisenalters. Von 60 Fällen gibt er folgende Häufigkeit bezüglich des Alters an:

---

[11]) Ibidem p. 286.

[12]) Ibidem p. 291.

[13]) Essai sur l'hémiplégie des vieillards (These de Paris).

15,6 % bis 55 Jahre
24,4 % von 55 bis 60
26,6 % „ 60 „ 70
28,4 % „ 70 „ 80
5% von 80 u. weiter

Die Rolle der Nephritis in dieser Krankheit kann nicht in Abrede gestellt werden, denn in 1/3 der Fälle waren interstitielle Nephritis, geringe Albuminurie, erhöhter Arteriendruck, bruit de galop nachgewiesen worden. In welcher Beziehung die Nephritis zn diesen Lakunen steht, ist schwer zu erklären, als das wahrscheinlichste ist anzunehmen, dass dies alles von Arteriosclerose abhängig sei.[14]) Die Ursache des état lacunaire ist zweifellos in der Arteriosclerose zu suchen. Mikroskopisch findet man die einzelnen Häute der Gefässe verdickt, die Zellenkerne erheblich verdickt, die perivaskulären Lymphräume erweitert. Besonders werden die kleinen Gefässe betroffen; die längste Axe dieser Lakunen verläuft parallel der perpendiculär von den basalen Gefässen in die grossen Ganglien aufsteigenden Gefässe. In der Mitte findet sich stets ein Gefäss. Der Herd kann vernarben oder sich in eine Cyste umwandeln. Histolologisch handelt es sich um eine Rareficierung des Nervengewebes, welche beim weiteren Fortschreiten in Hohlräume übergehen kann. Folgende 3 Züge charakterisieren die Hemiplegie, das häufigste Symptom der Lakuniker; sie ist 1. unvollkommen, 2. partiell und 3. transitorisch. Auch Dysarthrie, Aphasie und Schlingstörungen kommen vor. Meist bessert sich die Hemiplegie rasch, man muss nach ih suchen. Sensibilitätsstörungen fehlen stets. „Démarche à petits pas“ kann sich auch bei Pseudobulbärparalyse und paralysis agitans vorfinden. Der Tod tritt erst lange nach dem ersten Insult ein, oft an Infektionskrankheiten, speziell an Pneumonie, oft auch an grossen Blutungen, zu denen diese Kranken sehr disponiert sind, sowohl wegen ihrer allgemeinen Arteriosclerose, wie auch, weil das zentrale Gefäss in ihren Höhlen jeder Stütze beraubt ist. Gegenüber Blutungen und Erweichungen unterscheiden sich die lacunes klinisch durch mangelnde Vorboten, durch Geringfügigkeit des Insultes und durch die rasche, ziemlich ausgiebige Besserung der Symptome. Ferner bespricht Ferrand die anatomischen Unterschiede zwischen état lacunaire und 1. état

[14]) Ibidem p., 92—93.

criblé, 2. état de cruyer und 3. cérebrale Porose. Viel schwieriger scheint die Abgrenzung zu sein von kleinen vasculären Erweichungen in pathologischer Beziehung. Ferrand kommt mithin zu folgenden Resultaten: 1. La lacune est bien une lésion anatomique, 2. la lacune est une lésion suffisante pour se réléver cliniqement.

Die Arbeit von Marie und Ferrand ergänzt Grasset[15]) (La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle) indem er die Literatur der Frage und die klinischen Krankheitsbilder kurz zusammenfasst.

Die eben angeführten Autoren behandeln die klinischen Bilder der *cerebralen* Arteriosclerose. Pic und Bonnamour[16]) (De troubles medullaires de l'artériosclérose) ergänzen die Frage, indem sie die Krankheitsbilder besprechen, die infolge Veränderungen des *Rückenmarkes* auf dem Boden der Arteriosclerose zu stande kommen. Diese Autoren heben hervor, dass im Rückenmark, hauptsächlich in den Ganglien desselben Störungen vorkommen, die ein eigentümliches klinisches Bild verursachen. Die anatomische Grundlage dieses klinischen Bildes ist entweder Atheromathose der Gefässe der Hirnbasis, oder Lacunes de désintégration, wie sie Marie und Ferrand beschrieben haben, oder endlich Arteriitis bzw. Endarteriitis der Rückenmarkgefässe. Jede einzelne dieser Läsionen für sich allein kann das ganze klinische Bild nicht hervorrufen. Die Lakunen allein genügen nicht, es muss sich noch ein Faktor dazugesellen, wie diffuse Sclerose des Rückenmarkes, die durch Reflexerhöhung sich manifestiert. Der gewöhnliche klinische Typus, den man als arteriosclerotische Parese bezeichnen kann, ist hauptsächlich charakterisiert durch die spastische Parese, die allmählich und schleichend sich entwickelt, ohne Schlaganfall und ohne Sensibilitätsstörungen. Das Bild ist folgendes: der Kranke klagt über gewisses Unbehagen und Schwäche in den Beinen. Die Psyche kann ungestört bleiben, aber häufiger ist sie in Mitleidenschaft gezogen: Zwangslachen und Weinen, Dysarthrie, selten Schwindelgefühl, endlich kommen Zeichen der Arteriosclerose: erhöhter oder mettallklingender Ton an der Basis, Arcus senilis, oft auch Zeichen von Nephritis, wie klarer Urin, Spuren Eiweiss, erhöhter arterieller Blutdruck. Der Tod kommt entweder infolge von progressiver Kachexie oder

[15]) La semaine médicale 1904, No 42, p. 320.

[16]) Revue de médicine 1604, 1 u. 2.

Paraplegie, Demenz, verschiedenen intercurrenten Krankheiten, wie Pneumonie usw. vor. Pic und Bonnamour vermuten, dass vielleicht eine interistitielle diffuse Myelitis diese spastische Parese der Arteriosclerotiker verursacht, ferner behaupten sie, dass die medulläre Form der Sclerose statt sich zu generalisieren und diffus zu sein, circumscript bleiben kann.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so können wir konstatieren, dass die Arteriosclerose verschiedene Läsionen des Centralnervensystems hervorrufen kann. Diesen Läsionen entsprechend, bilden sich meist eigenartige, aber typische Krankheitsbilder. Befällt nun die Arteriosclerose diffus die Hirnrinde, so haben wir Atrophie derselben zur Folge und das klinische Bild der Dementia senilis der Hauptsache nach. Befällt die arteriosclerotische Läsion einen bestimmten Bezirk des Centralnervensystems mit gewissen physiologischen Funktionen, so kann die Krankheit unter dem Bilde eines organischen Leidens verlaufen und auf diese Weise organische, gut bekannte Krankheitsbilder vortäuschen. Da aber die arteriosclerotischen Läsionen sich fast niemals mit den anatomisch-pathologischen Substraten der Herd- resp. Systemerkrankungen durchaus decken können, da die Herde niemals so intensiv und tiefgehend sind, wie bei der letztgenannten, so ist begreiflich, dass dies oder jenes Symptom oder vielmehr Symptomkomplex, der anfangs ein organisches Leiden vortäuschen kann, endlich aber bei weiterer Entwicklung des Krankheitsbildes, sich als „nicht echter“ herausstellt. Ferner sind noch die psychischen Störungen zu betonen, welche allen diesen arteriosclerotischen cerebro-spinalen Krankheiten eigen sind. Die letztgenannten Störungen verleihen einer gewissen Reihe der in Rede stehenden Krankheiten ein besonderes Gepräge.

Die Fälle, die ich hier zu behandeln habe, stammen aus der ineren Klinik des Basler Bürgerspitals. Diese Fälle sind in vielen Hinsichten so charakteristisch, dass sie die verschiedenen Bilder der arteriosclerotischen cerebro-spinalen Affektionen in ihren kompliziertesten Erscheinungen und verschiedenen Lokalisationen zu illustrieren geeignet sind.

Fall I.

Eine 52 jährige Frau, Modistin. Eintritt 6. II. 07. Vater am Herzschlag gestorben, sonst hereditäre Verhältnisse ohne Be-

ang. · Keine Kinderkrankheiten. Mit ca. 20 Jahren gliederkrank, seither stets gesund. 1903 Herz- und Nierenkrankheit. Pat. war fast ein Jahr bettlägerig und hatte geschwollene Beine, Herzklopfen und Angstgefühl. Nachher war Pat. relativ gesund bis im Sommer 1906 wieder ähnliche Beschwerden sich geltend machten. Patientin konnte nicht mehr gehen, obschon sie nicht mehr geschwollene Beine hatte. Pat. hatte öfter Schwindelgefühl beim Gehen auf der Strasse: Es wurde ihr „schwarz vor den Augen," doch fiel sie nie um. Kein Husten, kein Kopfweh, Appetit gut, Stuhl und Diurese in Ordnung. Klimakterium mit 50 Jahren. Die jetzige Krankheit besteht hauptsächlich darin, dass Pat. nicht gehen kann. Patientin sagt auch, dass in letzter Zeit ihr Gedächtnis bedenklich abgenommen habe.

Status Praesens.

Mittelgrosse, gutgenährte Patientin. Keine Oedeme, Sensorium frei, Gemütsstimmung eher gedrückt, Pat. fängt sehr leicht zu weinen an. Kopf frei beweglich, Pupillen mittelweit, auf Licht und Akkomodation gut reagierend. Augenbewegungen gut, rechte Liedspalte etwas enger als linke (nach Angabe der Pat. seit der Jugend). Sprache etwas langsam, aber keine Störung in der Artikulation, nicht scandierend. Nase, Ohren, Mund, Rachen, Hals ohne Belang. Lunge: nichts besonderes. Herz: Spitzenstoss in der Axillarlinie, im 6 ICR. Relative Dämpfung: Sp.-st., ein Querfinger ausserhalb des rechten Sternalrandes, unterer Rand der III. Rippe. Abs. Dämpfung in der Mamilarlinie, unt. Rand der IV. Rippe., l. Sternalrand. Töne: über der Mitralis leises systol. Geräusch, desgleichen über Pulmonalis. II^{tr} Ton über Pulm. und Tricusp. accentuirt. Am Herzen überall deutlicher Nachschlag. Abdomen, Leber, Milz, Niere ohne Besonderheiten. Urin: Spez. Gewicht 1010, Spuren Eiweiss, hyaline und granulirte Cylinder. Patellarreflex sehr lebhaft, kein Patellarkonus, Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Grosse Zehen werden spontan in Dorsalflexion gehoben, rechts deutlicher Babinski, links nicht deutlich auszulösen. Keine Sensibilätsstörungen. Pat. geht nur zögernd, unsicher mit kleinen Schritten, gibt an, dass sie ihre Beine beim Gehen nicht gut bewegen kann, ohne durch irgend welche Schmerzen daran gehindert zu sein. Bei Prüfung der absol. Muskelkraft erweist sich diese als herabgesetzt (aber unsicher, ob Pat. sich

auch die nötige Mühe gegeben hat). Im Liegen werden die Funktionen gut ausgeführt, keine deutliche Ataxie bei Bewegung derselben, keine deutlichen Spasmen. Muskelsinn: Pat. gibt konstant das tieferliegende Bein als höherliegende an. Während der nächstfolgenden Wochen werden keine nennenswerte Veränderungen notiert. Am 20. IV. wird notiert: Pat. ist oft sehr schwer besinnlich. Schwierigere Rechnungsaufgaben können nicht ausgeführt werden. Nachts spricht Pat. häufig im Halbschlaf.

14. V. Keine wesentliche Veränderungen, doch fällt auf, dass Pat. lange Zeit still sitzt und unverwandt mit ausdruckslosem Blick nach einem bestimmten Punkt sieht. Nachts kommt es manchmal vor, dass Pat., ohne es zu wissen, aufsteht und im Zimmer umhergeht.

29. V. Blutdruck: R.R. 165—192. Spuren von Eiweiss, Spez. Gew. 1010. Pat. macht oft kindlichen Eindruck. Erinnerung an frühere Zeit sehr schlecht.

6. VI. Zunahme einer gewissen geistigen Schwäche, besonders in der letzten Zeit auffallend. Pat. blickt oft lange Zeit unverwandt nach einem bestimmten Ort, antwortet aber prompt auf gestellte Fragen. Kann sich auf die genaueren Vorkommnisse der vergangenen Zeit nur schwer besinnen. Steht nachts häufig auf, ist unruhig, und stört die Mitpatientinnen am Schlafe. Pat. verliess letzte Nacht, trotz Anbringung von Schutzbrettern das Bett. Auffallender Weise vermochte sie über das untere Bettende hinüberzuklettern. Augenhintergrund: beiderseits temporal, vielleicht etwas blasser als normal, keine ausgesprochene Atrophie.

13. VI. Blutdruck: R. R. Hg 182—210.

14. VI. Urin: 7‰ Eiw., granul. und hyaline Cylinder. Füsse und Unterschenkel bis Kniegelenk geschwollen. Gang sehr unsicher, ohne dass ein bestimmter Typus zu erkennen wäre. Umkehrbewegung kann Pat. kaum ausführen. Keine deutlichen Spasmen. Patel. -reflex erhöht, kein Fussklonus, starke Dorsalflexion der grossen Zehen, rechts deutlicher Babinski. Bauchdeckenreflex fehlt. Keine Athembeschwerden, keine subjektiven Herzbeschwerden.

Am 2. VII fand die Autopsie statt (Prof. Hedinger).

Sektions-Befund.

Stenosis der Valv. Mitralis, starke Dehnung des Klappen-

einganges an der Tricusp., intensive Hypertrophie der linken, in geringerem Grade der rechten Ventrikels, arteriosclerotische Schrumpfniere, Lunge — braune Induration. Gehirn: in der rechten Hemisphäre ein alter gelblicher Erweichungsherd von ca. 7 mm Länge und 2 mm Breite; ein gleicher Herd in Putamen. III und VI Ventrikel, Medulla allongata, Pons und Kleinhirn ohne Belang. Starke Atheromatöse der Hirngefässe. Rückenmark schmal, sonst ohne Veränderungen.

Epikrise.

Neben den Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Nieren entwickelte sich hier eine eigentümliche Kombination nervöser Störungen. Eine progressive Unbeholfenheit der Beine verbunden mit beträchtlicher Erhöhung der Reflexe, dazu späterhin eigentümliche Störung der Intelligenz: Abnahme der Erinnerung speziell für Jüngstvergangenes, zuletzt immermehr vorschreitend fast absolute psychische Teilnahmslosigkeit. Sehr bezeichnend für die Art der Krankheit sind die verschiedenen Diagnosen, welche nach einander von verschiedenen Untersuchern gestellt wurden. Die allmählich sich entwickelnde Gehstörung neben der Reflexsteigerung führte zuerst zu der Erörterung der Frage, ob multiple Sclerose oder functionelles Leiden vorliege. Mit Rücksicht auf das Babinskische Phänomen neigte man mehr zur ersten Annahme. Von den klassischen Hauptsyptomen der multiplen Sclerose, von Charkot's Trias, bestand hier allerdings kaum eine Andeutung. Nach der Strümpell'schen Schule vermisst man aber diese Trias fast in der Hälfte der Fälle von multiplen Sclerose. Erhöhung der Reflexe und die Intelligenzverminderung können die Vermutung einer beginnenden multiplen Sclerose, infolge ihrer grossen und bunten Vielgestaltigkeit, wohl mit Recht hervorrufen. Seifer[17] („Ueber psychische Störungen, insbesonders Intelligenzstörungen bei multipler Sclerose",) beschäftigt sich ausführlich mit der Frage über den Charakter von Seelenstörungen bei der multiplen Sclerose und auf Grund eingehender Untersuchungen zieht er den Schluss, dass der Grad der Störungen von der Dauer der Krankheit abhängig sei, dass die psychischen Störungen sich vorzugsweise in Erinnerungsvermögen, Ideenassociation und Verlangsamung des Tempos der intellectuellen Leistungen äussern. Diese Art der Seelenstörungen

[17]) Archiv für Psychiatrie. 1905, Bd. 40

stimmt mit denen bei unserer Patientin überein. Da aber die Grundsymptome der multiplen Sclerose hier doch fehlen, das Gehen weder spastisch, spastisch-paretisch, noch ataktisch-paretisch war, da ausserdem der Augenspiegelbefund keine opiticus-Atrophie ergeben hat, so tauchte die Frage auf, ob wir es nicht mit einer Pseudosclerosis senescentium, so wie sie Naunyn beschrieben hat, zu tun haben.

Das wichtigste aber, wie schon erwähnt, ist bei dieser Sclerose die Arteriosclerose der Hirngefässe mit Multiplizität der Herde. Der objective Befund von Seiten des Herzens, der palpablen Arterien und der Nieren sprachen für arteriosclerotischen Status der Patientin. Das führte zu dem Schluss, dass Arteriosclerosis der Hirngefässe mit multiplen Herden vorliege, was der Sektionsbefund vollkommen bestätigt hat.

Rose [18] („Nephritis, Arteriosclerose und apoplektiforme Pseudobulbärparalyse") beschäftigt sich eingehender mit der Frage über den Zusammenhang zwischen Arteriosclerose und Nephritis. Für uns genügt es hier zu konstatieren, dass die Arteriosclerose wahrscheinlich die primäre Ursache war, die anfangs die Nieren und das Herz, später auch die Hirngefässe betroffen hat. Dafür sprechen die geringfügigen Erscheinungen von Seiten der Nieren, das gleichzeitige Auftreten von Herz- und Nierenleiden und der ganze Verlauf der klinischen Erscheinungen.

Der Sektionsbefund erklärt zur Genüge einen Teil des Krankheitsbildes.

Die Schwindelanfälle sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Erweichungsherde zurückzuführen. Die Erscheinungen von Seiten der Reflexe sind wohl als Folge leichter Einwirkung der Herde auf die motorische Bahn zu deuten. Wie ist aber die Art des Ganges der Patientin zu erklären? Die Gehstörungen des vorliegenden Falles können kein anatomisches Substrat haben. Der Gang war unsicher, aber nicht spastisch. Im Liegen konnten alle Bewegungen gut ausgeführt werden. Interessant scheint der Umstand zu sein, dass Pat. des Nachts, ohne es zu wissen, aufstand und im Zimmer umherging. Ferner ist noch zu beachten, dass Pat. auf Aufforderung zum Gehen wohl vermochte, aber mühsam, mit kleinen Schritten, dass das Umkehren aber

[18]) Zeitschrift für klinische Medizin, 1898, Bd. 35

ihr völlig unmöglich war. Indessen kam es vor, dass Pat. nachts über die Schutzbretter des Bettes hinüberkletterte. Dabei musste doch Pat. gewiss viel kompliziertere Drehbewegungen ausführen, als das einfache Umkehren. Es unterliegt hiemit keinem Zweifel, dass diese Art der Gangstörung der Abasia senescentium zuzurechnen ist. Und mit Recht bemerkt Naunyn folgendes: „Sich selbst überlassen, bewegen sich diese Abasischen oft gar nicht mehr. Andere aber — und auch solche mit recht starker Gangstörung — bewegen sich viel besser, wenn sie unbeachtet sind.

Die Arteriosclerosis allein kann das ganze klinische Bild der Pseudosclerosis nicht erklären. Was die Pseudosclerosis charakterisiert, ist das Hinzukommen eines funktionellen Momentes. Als das funktionelle Moment in unserem Fall ist demzufolge die Abasia zu betrachten. In verschiedenen Fällen kann dieses Moment sich verschieden äussern, sei es in kataleptischen Erscheinungen oder in Störungen der Sprache, wobei die Pseudosclerosis unter bulbären Symptomen verlaufen kann. Bei dieser Gelegenheit fällt die Pseudosclerosis sen. anatomisch wie klinisch mit der Pseudobulbärparalyse ganz zusammen. In solchen Fällen ist die Differ.-Diagnose zwischen Pseudosclerosis und multipler Sclerose sehr schwierig und gerade von solchen klinischen Bildern ausgehend, hatte man diese Krankheit als Pseudosclerosis bezeichnet.

Was die psychischen Störungen angeht, so äusserten sie sich in solchen Zügen, die im entwickelten Stadium stark an Dementia senilis erinnerten: Lapsus memoriae insbesonders für die Jüngstvergangenheit, nächtliche Unruhe, starre Fixation eines Gegenstandes. Diese psychischen Erscheinungen sind wohl ein Ausdruck der diffusen Funktionsstörungen, die das atrophische Hirn durch die Arteriosclerose erlitten hat. In dieser Beziehung steht dieses Krankheitsbild in grosser Verwandschaft mit Alzheimer's zweiter Gruppe der schwerprogressiven arteriosclerotischen Hirndegenerationen.

Uebrigens werden wir noch über einige Erscheinungen der Seelenstörungen, die dieser Fall aufweisst, bei Abhandlung anderer Fälle zu sprechen die Gelegenheit haben.

Der eben mitgeteilte Fall stellte klinisch ein einfaches, nicht kompliziertes Bild der Arteriosclerose dar. Der folgende Fall

soll durch die Fülle des Symptomenkomplexes, durch das Reichtum der rasch wechselnden Zustände ein recht verwickletes Bild der multiplen arteriosclerotischen cerebrospinnalen Läsionen darstellen.

Fall II.

63jähriger Patient, Gärtner. Eintritt 10. VI. 07, Mutter gestorben an Gliederkrankheit, keine Kinder. Pat. will nie krank gewesen sein. Abusus alcoholicus: täglich 3—4 Liter Bier, 2 Glas Schnaps, wenig Wein. Er giebt an, dass ihn gestern während er im Garten arbeitete, die Strassenwalze durch sein mehrmaliges Vorbeifahren, verstört gemacht habe. Er stolperte nach Hause, war sich nicht mehr klar, was mit ihm vorging. Er hatte Schwindelgefühl. Ueber Schwindelgefühl und Kopfweh klagt Patient auch jetzt. Patient gibt widerwillig und misslaunig Auskunft. Seine Angaben sind nicht zuverlässig. Er weiss, dass er sich im Spital befindet.

Status Praesens.

Grosser Patient von gutem Ernährungszustande. Sensorium frei. Keine Oedeme. Patellar- und Bauchdeckenreflexe nicht vorhanden. Bicepsrefl. schwer auslösbar. Kein Babinski. Spitzenstoss deutlich hebend, V JCR., Daumenbreit hinter der Mamillarlinie. Absolute Dämpfung klein, nicht bestimmbar. Töne leise, keine Geräusche. Etwas klopfender 2. Aortenton, Puls von starker Füllung und Spannung, schwer unterdrückbar, Radialis hart, leicht geschlängelt. Lungen wenig verschieblich, überall versiculäres Atmen. Sonst nichts Besonderes.

In den folgenden Tagen wurde Patient bedeutend ruhiger und unter Anraten Abstinent zu werden, wurde er zur Erholung in das Rekonvaleszentenhaus entlassen. Am 2. VIII. 07 folgte sein Wiedereintritt ins Spital. Pat. konnte nicht an die Arbeit gehen, da er Schmerzen in beiden Beinen habe, eigentlich weniger Schmerzen, als Steifigkeit; im Hinterhaupt Kopfweh.

Status.

Pupillen beiderseits gleich, reagieren. Sensorium etwas herabgesetzt, Zunge belegt, zittert, Rachen gerötet. Spitzenstoss

1/2 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie, hebend. Absolute Dämpfung fehlt, relative: rechter Sternalrand, III. Rippe, Spitzenstoss. Töne rein, keine Geräusche, II Aortenton etwas lauter als II Pulmonalton. Puls voll, nicht sehr schwer unterdrückbar. Radialis rigid, geschlängelt. Alles Uebrige wie beim ersten Eintritt-Status.

6. VIII. Pupillen eng, reagieren deutlich, aber erst auf sehr starke Lichtreize. Haut überall hypaesthetisch: sie kann fast überall mit der Nadel, bis Blut kommt, gestochen werden, bevor Schmerzgefühl auftritt. Rechts scheint etwas mehr Hypaesthesie zu sein. Spitz und Stumpf wird überall, ausser an den Händen und Füssen, prompt unterschieden. Warm und kalt gut unterschieden, nur an der rechten Stirnseite und am rechten Fuss wird manchmal warm als kalt angegeben. Nirgends Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen. Patell- und Achillessehnenreflex mit keinem Mittel auszulösen. Romberg stark positiv.

8. VIII. Beine beiderseits stark ataktisch. Augenspiegelbefund: Venen leicht geschlängelt, sonst nichts Abnormes.

14. VIII. Faradisation (1 1/2 Volt)

r. Mus. Peroneus	5,2	r. Mus. Facialis	8,8
l. „ „	6,0	r. „ Extr. Digit.	6,0
r. „ Tibial.anter.	6,0		

Galvanisation; M. A.

Mus. Peroneus: KSZ 3,3; AOZ 3,3; ASZ 4,0

16. Beine etwas weniger ataktisch, Gehen noch immer etwas unsicher, doch fällt Pat. dabei nicht um. Romberg noch stark positiv. Appetit ordentlich.

19. Elektrischer Status. Faradisation (1 1/2 Volt.)

r. Nervus Peroneus	8 1/2	r. N. Ulnaris	7 1/2; r. N. Faci; 8 3/4
l. „ „	9 1/4	l. „ „	8 3/4
r. Mus. „	8 1/4	r M. Ext. Dig.	8 1/4
l. „ „	8 1/4	l. „ „	8

20. Patell- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Pat. ist in der letzten Zeit sehr ungeschickt mit den Händen geworden. Kann nicht mehr allein essen. Mit der rechten Hand ist Pat. ungeschickter als mit der linken. Besonders kann Pat. mit der rechten Hand erfasste Gegenstände schwer wieder loslassen; einen erfassten Gegenstand sofort fallen lassen, gelingt kaum. Pat. lässt

manchmal Wasser unter sich gehen, gibt an, es schiesse so schnell heraus, dass er nicht Zeit habe sich vorzubereiten. Pat. hält viel unmotiviert die Hand zur Faust geballt und macht längere Zeit hintereinander mit derselben automatisch gewisse Klopfbewegungen. r. Papille etwas excavatiert, Venen geschlängelt, sark gefüllt, sonst ohne Besonderes.

11. IX. R. Undeutlicher Babinski. Ataxie der r. Hand stark zugenommen, ebenso die Beine, besonders das rechte. Sprache wird immer stärker schreiend und stotternd. P. kann viele Worte gar nicht mehr finden.

21. IX. Rechtes Bein völlig gelähmt. P. kann nicht mehr gehen oder stehen. Seit einigen Wochen besteht eine leichte Parese des Facialis. Diese Parese ist bei willkürlicher Bewegung viel undeutlicher. Rechts deutlicher Babinski. Blutdruck schwankt zwischen 155—172.

8. XII. Psychisch ist Pat. herabgesetzt und stumpf. Hie und da lässt er Wasser unter sich gehen. Elektrischer Status der Wadenmuskulatur:

Galvanisation	Rechts; K 4,5 A. 8	M A	Links: K 3 A 6,5	prompte Zuckung
Faradisation	Rechts 4,5 Rollenabstand Links 4,5 „			

Mus. Tibialis beiderseits faradisch erregbar.

Der r. Unterschenkel steht in equinus-Stellung. Er ist vorzugsweise in der Wadenmuskulatur stark atrophisch. Beide Beine liegen steif im Bett. Passive Bewegungen werden nach Ueberwindung eines starken (muskulären) Widerstandes möglich. Ophthal. Befund: normal.

Am 4. I. 1908 wurde von mir der Status Praesens aufgenommen. Er ergab folgendes: Grosser Pat. von mittlerem Knochenbau. Unterhautzellgewebe locker. Scheint abgemagert zu sein, die Haut lässt sich überall in Falten abheben. Sensorium frei. Nirgends schmerzempfindlich beim Drücken auf den Schädel oder Wirbelsäule. Keine Asymetrie im Gesicht. P. kann Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen beiderseits gleich. Spitzenstoss stark hebend im 5. JCR, ½ Querfinger vor der Mamillarlinie. Absolute Dämpfung klein, schwer begrenzbar.

Relative Dämpfung:
Rechts: linker Sternalrand.
Links: Daumenbreit ausserhalb der Mamillarlinie.
Oben: 3 JCR.
Unten: Spitzenstoss

Töne leise, keine Geräusche, an der Basis etwas metallischer Beiklang. 2. Aortenton verstärkt. Die palpablen Arterien fühlen sich etwas rigid an, mässig geschlängelt. Puls nicht sehr schwer unterdrückbar. Lungen, Thorax, Abdomen ohne Belang,

Obere Extremitäten: activ und passiv beweglich, keine nennenswerte Atrophie der Muskulatur, die grobe motorische Kraft kaum herabgesetzt. Bei geschlossenen Augen kann Pat. r. und l. mit dem Zeigefinger die Nasenspitze abtasten, die Zeigefinger aneinanderzustossen, gelingt dem Pat. nicht, dabei kein Tremor. An der rechten Hand fällt das Fehlen der koordinirten harmonischen Beweglichkeit auf. Die Bewegungen der Finger sind ausfahrend, rechts deutlicher ausgesprochen als links.

Untere Extremitäten: liegen steif im Bett, linkes Bein activ und passiv beweglich, rechtes passiv beweglich, activ nicht. Wird Pat. aufgefordert, das rechte Bein zu heben, versucht er es mittelst der Hände auszuführen. Pat. kann sich ohne fremde Hilfe im Bett aufrichten. Gehen oder stehen kann Pat. nicht. Unterstützt man Pat. beiderseits, versucht er zu gehen, dabei tritt er mit dem linken Bein auf, macht auf diesem eigentümliche Hüpfbewegungen. Das r. Bein steht in Pes equino-varus-stellung. Pat. verhackt sich mit der vorderen Hälfte des r. Fusses an die Ferse des linken, als ob er eine Stütze für das r. Bein in dem linken Fuss zu finden suche. Die Haltung des r. Beines bevorzugt P. auch beim Liegen. Die Muskulatur der Oberschenkel schlaff, nicht atrophisch, die der Unterschenkel atrophisch, r. mehr als l., besonders stark atrophisch ist die Wadenmuskulatur.

Sprache ist nicht vollkommen deutlich, sie ist schreiend, folgt stossweise, stotternd, einige Consonannten und Silben fallen, wie verschluckt, aus. Dies tritt deutlicher hervor, wenn man Pat. längere Zeit reden lässt oder wenn Pat. in Aufregung gerät, Relexe: Pupillen reagieren, aber träge, sind eng, beiderseits gleich. Patellar- und Achillessehnen-Reflexe fehlen gänzlich. Cremaster ref. nicht auslösbar, Fussphänomen fehlt. Bauchdeckenreflex r.

vorhanden, l. fehlt. Babinski rechts positiv, l. negativ. Sensibilität: Schmerzempfindung herabgesesetzt in den obern und untern Extremitäten, rechts mehr als links. In den übrigen Teilen des Körpers ist dies nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Spitz-Stumpf überall prompt unterschieden: Deutliche Herabsetzung des Temperaturgefühles für warm. Warm gibt Pat. als kalt an. Dies ist besonders ausgeprägt an dem rechten Unterschenkel vom Kniegelenk nach abwärts zu bemerken. Tastsinn intact.

Elektrischer Status (Faradisation):

Indirekte: Ulnaris 7; Facialis 8,3; Peroneus 7,5.

Direkte: Peroneus 8; Tibialis ant. 7,5; Flexor dig. 8,5.

Galvanisation: (mm-Amp.) Flexor dig. 2.5; Tibialis ant. 3,5. Keine EAR.

2. II. 08. In der letzten Zeit erhebliche Besserung. Psychisches Verhalten durchaus normal. Pat. liest den ganzen Tag Bücher aus der Spitalbibliothek und weiss den Inhalt des Gelesenen gut wiederzugeben. In Aufregung ist die Rede stotternd, mühsam, stossweise. Gang besser, doch hält Pat. das r. Bein immer noch ganz steif und unbeholfen, weiss dasselbe kaum zu gebrauchen. Reflexe vorhanden.

11. II. Seit heute Nacht häufiges Erbrechen. Pat. sieht verfallen aus. Blutdruck hoch. Sensorium frei. Lumbalpunktion ergibt Druck 6, blutig.

15. II. Pat. sieht wieder gut aus, vollstängig klar, steht auf. Der Gang ist trotz täglicher Uebung immer unbeholfen und steif, insbesondere wird das r. Bein immer steifgehalten und weder im Gehen gebraucht, noch richtig mit dem Fuss aufgesetzt.

2. III. P. hat seit gestern mehrmals anfallweise Verwirrungszustände, in welchen er ganz verkehrte Dinge tut. Er giesst z. B. die Suppe in das Schubfach seines Nachttisches und löffelt sie heraus. Ueber Zeit und Ort ist er vollkommen orientiert, doch findet er sehr schwer oder gar nicht die Eigennamen seiner Umgebung. Beide Beine absolut steif. Sehnenreflexe fehlen vollkomen. Linksseitige Hemianopsie. Urin und Fäces lässt Pat. unter sich gehen. Sensibilität und Motilität wie früher Schriftproben ergeben Gekritzel von nicht zu entziffernden schrä-

gen Linien. Auffallend ist die Erscheinung des Automatismus: irgend eine Bewegung oder Handlung, die er — spontan oder auf Aufforderung hin — einmal ausgeführt hat, wiederholt er unzählige Mal in ganz zweckloser und stumpfsinniger Weise (manchmal $^1/_2$—1 Stunde lang).

Epikrise.

In den ersten Stadien der Erkrankung, als Pat. sehr ausgesprochene Sensibilitätsstörungen aufwies, und die Ataxie noch in dem Stadium war, dass in der Krankengeschichte „deutlicher Romberg" notiert wurde, konnte begreiflicher Weise die Tabes in Betracht kommen. Im Verlaufe der Krankheit aber stellte Pat. verschiedene Bilder dar. Sie wechseln ziemlich häufig ab, bis gewisse Symptome als konstante sich ausgebildet haben. Die Sensibilitätsstörungen bilden sich allmählig zurück bis auf die undeutlichen Spuren von Verlorensein des Temperatursinnes rechts speziell für Warm. Die Störungen von Seiten der Motilität wandern sozusagen umher, bis sie eine gewisse Lokalisation und einen spezifischen Charakter in der Art des Gehens annehmen. Die Ataxie weist einen bestimmten Typus auf, wovon noch die Rede sein wird. Wenn wir demzufolge die Tabes leicht ausschliessen können, verhält es sich ganz anders mit der multiplen Neuritis, die gewiss in Betracht kommen muss. Der Gedanke auf multiple Neuritis ist sehr verlockend, ja sogar unabweisbar. Die Sensibilitätsstörungen, ihre Intensität und ihr Charakter kann ganz gut zum Bilde der mutiplen Neuritis passen. Dazu kommt noch das aetiologische Moment, da Pat. als ausgesprochener Potator bezeichnet werden muss. Verfolgen wir die ganze Krankheitsgeschichte, so fällt uns die häufige Aufnahme des elektrischen Status auf, und nicht mit Unrecht. Es ist verständlich, dass für Diagnose auf Pseudotabes alcoholica dem elektrischen Befunde entscheidender Wert beigelegt werden sollte. Da aber keine EAR, keine Druckpunkte nachzuweisen waren, da ferner im weiteren Verlaufe der Krankheit sich solche Elemente ausbildeten, die der multiplen Neuritis ganz fremd sind, zo werden wir mit Recht von dieser Diagnose und sei sie noch so verlockend, abkommen können, und das ganze Krankheitsbild, von einem anderen Angelpunkte ableiten müssen.

Der objective Befund von Seiten des Herzens, die palpablen Arterien, der constant erhöhte Blutdruck sprechen unzweideutig für arteriosclerotischen Status des Patienten. Wir werden ohne Zwang annehmen können, dass die Arteriosclerose auch die Gefässe des Gehirnes in Mitleidenschaft gezogen hat und werden auf diese Weise den ganzen neurotischen Process ins Cerebr. verlegen können.

Wollen wir uns nun genauer unterrichten über die Art dieses Processes, so lassen sich zunächst die vorübergehenden Blasenstörungen verwerten.

Bekanntlich hat Notnagel die Ansicht ausgesprochen, dass im Streifenhügel Innervationscentren der Blase gelegen sind. Mit der Frage über diese Innervationscentren der Blase haben sich Szylhalz und Marburg[19] beschäftigt. Die genannten Autoren definieren den Begriff „cerebrale Blasenstörung" und auf Grund ihrer Untersuchungen stellen sie Folgendes auf: 1. Urin-Retention d. h. willkürliche Entleerung des Urins wird gehemmt bei Läsion der motorischen Zone der Hinrinde in der Gegend des Hüftenzentrums, sie ist vorübergehend. 2. Subcorticale Centren haben einen gewissen Einfluss auf die Blase. Bei Läsion des Corpus Striatum entsteht Incontinentia Urinae. Die Bahnen, welche diese Centren mit dem Rückenmark verbinden, scheinen in der Gegend der Pyramiden-Bahnen zu verlaufen. Später haben sich diese Autoren noch präziser über diese Frage ausgesprochen.[20] Homburger[21] (Ueber Incontinentia Vericae bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien) stützt sich auf diese angeführten Autoren und kommt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen zu folgenden Resultaten: 1. Einseitige Erweichungsherde führen zur vorübergehenden Incontinenz, 2. Bilaterale Erweichungsherde haben dauernde Incontinez zur Folge. 3. Mit den doppelseitigen Erweichungen der genannten Ganglien gehen wohl charakteristische Störungen der Statik und Lähmungserscheinungen einher. Die Incontinentia Urinae beschreibt der Autor folgenderweise: „Der Miction geht ein gewisses Gefühl von Harndrang voraus, aber sie erfolgt dann so schnell und unabwendbar, dass der Kranke die Urinflasche

[19]) Wiener Klin Rundschau, 1900, N. 47.
[20]) Wien. Klin. Wochenschrift, 1900, N. 31.
[21]) Neurolog Centralblatt 1903, N. 5.

nicht mehr anlegen kann, daneben besteht eine Zeit lang die Fähigkeit, ab und zu auf Aufforderung willkürlich Urin zu entleeren.“ Betrachten wir nun die Art und Weise der Incontinentia Urinae bei unserem in Rede stehenden Falle, so fällt auf, wie völlig diese Art der Miction in allen Details übereinstimmt mit der, die Homburger beschreibt.

Auf Grund dieser Betrachtungen sind wir berechtigt, da die Incontinenz vorübergehender Natur ist in unserem Falle, unilaterale Läsion der Stammganglien annehmen zu können. Sind wir aber zu dieser Tatsache gekommen, so können wir die Erklärung des ganzen Krankheitsbildes weiter entwickeln. Erinnern wir uns an „État lacunaire„ wie sie Marie und Ferrand beschrieben haben. Beide Autoren, wie schon erwähnt, betonen die Localisation der Lacunen in die Stammganglien und namentlich besonders häufig in Streifen- und Sehhügel.

Ferrand betont dazu die Häufigkeit der unilateralen Läsionen dieser Art der Gehirnaffektionen. Erinnern wir uns ferner an das klinische Aequivalent des État lacunaire — das Hauptcharakteristikum ist die Hemiplegie, gekennzeichnet durch partielle, unvollkommene und transitorische Eigenschaften, die durch nicht allzu dramatischen Schlaganfall eingeleitet wird. Im gegebenen Falle haben wir fast alles, was diesem Bilde entsprechen sollte. In unserem Falle haben wir gewiss hemiplegische, partielle und transitorische Erscheinungen die aber während ihres Bestehens einigermassen verwischt werden infolge der gleichzeitigen Ataxie. Wir kommen auf diese Weise zu der Diagnose, es handle sich hier um Etat lacunaire; im Einklang damit findet sich die vorübergehende Incontinenz und deren Art, damit finden sich im Einklang die (vorübergehenden) hemiplegischen Erscheinungen und die Art des Schlaganfalles · der Kranke stolperte allein nach Hause - „La maladie débute par un ictus très court sans perte de connaissance[22].

Es lässt sich nicht läugnen, dass sich das ganze Krankheitsbild sich mit dem des lacunären Status nicht deckt, mehrfach weicht es von demselben ab. Das ganze Krankheitsbild ist viel weiter, reicher und bunter als was der lacunäre Status zu umfassen hat. Das erklärt sich dadurch, dass zu der Hemiplegie sich in unserem Falle noch eine ausgesprochene Ataxie gesellt. Begreiflicherweise

[22]) Ferrand: Loco citato.

ist „Démarche à petit pas“, ein wesentliches Symptom der genannten Krankheit, bei der bestehenden hochgradigen Ataxie hier nicht aufzuweisen.

Wie ist diese Ataxie zu erklären?

Bei Betrachtung der Art der Ataxie ist es einleuchtend, dass sie cerebellarer Typus ist. Ich kann hier in Details auf die neue Literatur über die Frage der cerebellaren Ataxie nicht eingehen. Ich verweise auf die unlängst erschienene Arbeit von R. Bing („Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme“. Wiesbaden 1907). Das Verhalten des r. Beines bei unserem Pat. ist ausserordentlich merkwürdig. So wie ich es in dem von mir aufgenommenen Status beschrieben habe — die pes equino-varus-Stellung, das Verhacken der vorderen Hälfte des r. Fusses an die Ferse des linken, als ob er eine Stütze für das r. Bein finden wolle — dies alles erinnert in auffallend treuer Weise an die Art der Ataxie bei einigen Tierexperimenten, die in dem eben erwähnten Werke von Bing geschildert wird. (Siehe die hinzugefügten Abbildungen [23]). Wir müssen also noch einen Prozess annehmen, der sich in Cerebellum abspielt und der die Ataxie verursacht. Es ist wohl zu denken, dass derselbe arteriosclerotische Prozess mit Lakunenbildung, sich infolge der Ateromotose der Kleinhirngefässe entwickelt hat oder dass wir hier mit Kombinationen von Lacunen in den Stammganglien und Erweichungsherden in Cerebellum zu tun haben. Für uns ist nicht die Art der Läsionen wichtig, sondern die Art und Weise der Verbreitung und Multiplizität der Läsionen.

Pat. zeigt noch eine Reihe von Erscheinungen, konstanten und passageren, die wohl zu einer Kategorie gehören.

Es ist merkwürdig, dass Pat. beim Gehen das rechte Bein gar nicht verwendet, „er weiss dasselbe kaum zu gebrauchen“ Er ist nicht blos ataktisch, ataktisch-spastisch, sondern es gesellt sich noch ein Element hinzu, auf das wir zu sprechen kommen. Daneben weist Pat. noch folgende Erscheinungen in dem Verhalten der rechten Hand auf. Pat. kann erfasste Gegenstände schwer wieder loslassen; einen erfassten Gegenstand sofort fallen zu lassen gelingt ihm kaum. Dabei ist auffällig, dass Pat. unmotiviert die Hand zur Faust geballt hält, und mit derselben längere

[23]) Seiten 42, 43.

Zeit automatisch gewisse Klopfbewegungen macht. Diese Erscheinungen treten später viel deutlicher und ausgesprochener hervor. So wird folgendes über den Automatismus notiert: „Irgend eine Bewegung oder Handlung, die Pat. — spontan oder auf Aufforderung — einmal ausgeführt hat, wiederholt Pat unzählige Mal in ganz zweckloser Weise.“ Daneben zeigt Pat. auch Agraphie.

Lipmann war der erste, der ein klinisches Bild uuter dem Namen Apraxie beschrieben hat. Dieses Bild ist von L. und anderen in den letzten 2 Jahren etwas mehr studiert und analysiert worden. Auf Grund darauf bezüglicher Literatur lässt sich folgende Einteilung der Apraxie schematisch aufstellen.

I. Motorische Apraxie (oder motor. Asymbolie).

Unter motorischer Apraxie versteht Lipmann („Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken.“ Berlin, 1905). „Die Unfähigkeit der zweckmässigen Bewegungen der Glieder bei erhaltener Beweglichkeit“. Ein motorisch Apraktischer ist nicht gelähmt, versteht auch die Aufgabe und trotzdem kann er es nicht. „Wenn die Einzelbewegungen[24]) („Die linke Hemisphäre und das Handeln“): Heben, Senken, Beugen, Strecken u. s. w. der Glieder und Gliederteile mit gehöriger Kraft und Koordination vollzogen werden, aber die zur Herbeiführung eines gewollten Endaffektes erforderliche Zusammenfügung derselben nicht gelingt, so liegt Apraxie, bei geringerem Grade, Dyspraxie, vor.“ Man kann die Apraxie, wie sich Lipmann bildlich ausdrückt, die Aphasie der Extremitäten nennen, insofern es sich in beiden Fällen um Verknüpfung einfacher Muskelfunktionen zu komplexen Gebilden handelt. Die Ursache dieser Apraxie soll in partiellem Verlust des Gedächtnisses für Innervation eines bestimmten Gebietes liegen - „Unfähigkeit aus der Erinnerung Bewegungen auszuführen.“ Mit anderen Worten: Pat. verlernt gewisse Bezirke zu innerviren, oder wie sich Heilbronner kurz fasst[25]) („Zur Frage der motor. Asymbolie“): „was fehlt — das ist die Initiative“.

II. Sensorische Asymbolie, Apraxie (Agnosie):

Heilbronner[26]) definiert die Agnosie als die Summe von

[24]) Münch. Med. Wochenschr. 1905, Nr. 48, 49.
[25]) Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane.
[26]) Loco citato

Seelenblindheit, Seelentaubheit. Lipmann definiert kurz den Unterschied zwischen I und II dahin, der apraktische (motor. apr.) handle unzweckmässig weil er seinen Zweck nicht realisieren könne, der Agnostische (sensor. apract.) weil er verkehrte Zwecke verfolge.

Neben diesen zwei Formen hat Heilbronner[27]) („Fall von Asymbolie" Seite 1015) noch eine Form von Apraxie beschrieben unter dem Namen:

III. Leitungsasymbolie:

Das charakteristische für sie ist das „Haftenbleiben" des Pat. an vorhergegangenen Eindrücken. Wenn einerseits keine Seelenblindheit zur Annahme einer sensorischen Asymbolie, andererseits keine Beeinträchtigung der motorischen Leistungsfähigkeit zur Annahme einer mot. Asymbolie berechtigen, dürfte man die Störung im Wesentlichen als Leitungsasymbolie bezeichnen. Es handle sich um eine Schädigung in der Verknüpfung zwischen Psychomotorium und Psychosensorium. „Je näher die Störung den motorischen Gegenden rückt, desto mehr überwiegen die Störungen im Gefüge des motorischen Effektes, je weiter die Schädigung an das sensorische Ende rückt, desto mehr überwiegen gegenüber den eigentlichen Bewegungsschädigungen die Bewegungs verwechslungen[28])" „häufig im Sinne des Haftenbleibens[29])". Es ist verständlich, dass klinisch beide Formen häufig zusammen vorkommen.

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück, so ist es klar, dass die oben angeführten Erscheinungen ins Gebiet der Apraxie gehören. Pat. verwendet das r. Bein weder beim Gehen noch beim Aufsetzen. Das Bein ist völlig ausgeschaltet aus dem motorischen Innervationsgebiete des Pat. Pat. hat die Innervation desselben verlernt, vergessen (im Sinne Lipmanns partiellen Gedächtnisverlustes). Es ist gewiss ein Bild der motorischen Apraxie. Daneben zeigt Pat. in der r. Hand Erscheinungen, die schön die Leitungsasymbolie illustrieren. Der „Automatismus" des Pat., die zwecklose Wiederholung irgend einer Bewegung oder Handlung — was soll es sein als nicht das charakteristische Haftenbleiben an vorhergegangenen Eindrücken!

[27]) Allgemeine Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 51 und loco citato.
[28]) Loco citato, Seite 175.
[29]) Loco citato, Seiten 189—190.

Die Agraphie des Pat. ist gewiss eine Teilerscheinung der Apraxie. Und wenn wir noch dazu die Art der Sprachstörung des Pat., die nicht als eigentliche motor. Aphasie zu bezeichnen ist, aber durch die ihr eigentümliche Unbeholfenheit in der Artikulation (die nicht etwa auf Lähmung der Sprachmuskulatur beruhte), doch deutlich ataktische Züge aufwies, beobachten, so bekommt das ganze Krankheitsbild durch das Syndrom dieser aller Erscheinungen eine schön ausgeprägte Illustration für Apraxie. Die Localisation dieser Art von Störungen fällt anatomisch ganz zusammen mit den multiplen lacunären Herden, die wir in Thalamus angenommen haben.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, dass die Apraxie gewöhnlich passagerer Natur ist und sich durch Uebung beeinflussen lässt. Doch nicht immer. „Bei nicht progredienten Prozessen wird sie durch Einfluss der Uebung eliminiert, bei progredienten aber — in der nachfolgenden Parese und Ataxie aufgehen resp. durch sie verdeckt werden kann.“ [30]) Der ganze klinische Verlauf des in Rede stehenden Falles spricht für einen exquisit progredienten Prozess, und es ist wohl nicht zu verwundern, dass das Gehen des Pat. sich bei seiner hochgradig bestehenden Ataxie durch Uebung nicht bessern lässt.

Auf Grund des Gesagten glaube ich die verschiedenen Formen der Abasie in das Bild der Apraxie hineinreihen zu können. Sie sollen entweder zu der motorischen Apraxie oder Leitungsasymbolie oder den Mischformen derselben gehören (je nach der Form der Abasie). Hierher soll auch die Katalepsie gehören, auf die ich noch bei Mitteilung eines Falles mit Flexibilitas cerea, zu sprechen kommen werde. Hier soll noch bemerkt werden, dass die starre Fixation von Gegenständen, die wir bei Fall I mit Abasie gesehen haben, vielleicht im Sinne des „Haftenbleibens“ als Leitungsasymbolie bezeichnet werden könne.

Da wir hier einen progredienten arteriosclerotischen Prozess mit Ausbildung multipler cererbo-cerebellarer Herde vor uns haben, so ist es verständlich, dass diese Herde, und wohl namentlich die im Cerebellum lokalisierten einen Reiz auf die reflexhem-

---

[30]) Loco citato: 8, 165

menden Fasern ausüben können, und dadurch wird sich bequem der ganze Reflex-Status des vorliegenden Falles erklären lassen.

Der eben mitgeteilte Fall ist gewiss ein schönes, kompliziertes Bild der multiplen arteriosclerotischen cerebro-cerebellaren Herde. In der Aetiologie der Arteriosclerose soll hier der Alkoholismus die Hauptrolle spielen.

Die oben angeführten 2 Fälle sollten multiple arteriosclerotische Herde illustrieren. Der nächstfolgende Fall III soll das Bild eines circumscripten arteriosclerotischen Herdes darstellen, der ausserdem grosse Schwierigkeiten bezüglich seiner Localisation darbietet.

Fall III.

Eine 65-jährige Fabrikarbeiterin. Eintritt 9. IX 07. Pat. erlitt plötzlich einen Schlaganfall, bewusstlos stürzte sie zu Boden, wurde sofort in die Klinik transportiert. Von der Pat. sind keine Auskünfte zu erhalten. Sie ist stark benommen, gibt unwillige und verwirrte Antworten. Gähnt sehr viel. Lässt Wasser unter sich beim Husten, hat Harndrang, uriniert aber sehr wenig. Klagt über Schmerzen im Gesäss.

Status praesens.

Miltelgrosse, gutgenährte Patientin. Pupillen beiderseits gleich eng, Reaktion sehr träge. Kopf, Hals, Lungen, Herz — ohne Belang. Im Abdomen keine Resistenzen nachweisbar. Blasengegend stark aufgetrieben, nach Katheterisieren normal. Reflexe: Patellarreflex links schwach, rechts nicht auslösbar. Plantarreflex beiderseits vorhanden. Kein Babinski.

15. IX. Pat. ist beim Aufsitzen völlig steif im Kreuz. Augenspiegelbefund normal. P. muss täglich katheterisiert werden, die entleerte Menge beträgt 1200—1400 cm^3, spontan wird fast kein Urin entleert. Kein Eiweiss.

17. IX. Pat. wird immer unruhiger. Spricht verwirrt. Sonst status idem.

10. X. Pupillen beiderseits gleich. Pat. spricht wirr. Lässt Stuhl unter sich.

24. X. Das Gehen ist nur möglich, wenn Pat. von beiden Seiten geführt wird. Sie hält sich dabei völlig steif im Kreuz,

stark nach rückwärts geneigt und schwankt sobald sie losgelassen wird, allein würde sie nach rückwärts umfallen. Pat. selbst hat das Gefühl, „sie könne nicht mehr laufen.“ Zeitweise spricht sie völlig wirr. Beim Sitzen hält sich Pat. auch stark nach rückwärts geneigt und steif im Kreuz, bleibt doch jetzt sitzen und rutscht nicht mehr nach vorne herab, wie anfangs. Muss täglich katheterisiert werden. Das Essen ist allein möglich, doch ist Pat. etwas ungeschickt und macht rasche aber steife Bewegungen mit dem Arm. Ob Pat. über Ort und Zeit unterrichtet ist, lässt sich nicht feststellen.

29. X. Pat. lässt Stuhl und Urin unter sich. Muss nicht mehr katheterisiert werden. Greift in den Stuhl hinein und zeigt die beschmutzte Hand.

1. XI. Pat. kann am Nachtstuhl ganz allein sitzen, auch ohne sich zu stützen und lehnt sich nicht mehr zurück. Auch auf einem gewöhnlichen Stuhl sitzt sie völlig normal. Sie kann allein stehen, wenn auch nicht lange, und geht auch ganz gut einige Schritte, ohne gehalten zu werden. Allein ins Bett steigen kann sie nicht. Rumpfbeugen nach vorwärts geht, doch fällt Pat. dabei nach vorn. Die Zwangshaltung ist verschwunden.

13. XI. Pat. kann etwas schwankend allein durch das Zimmer gehen. Sie isst allein und ist ziemlich klar. Seit gestern Abend ist sie etwas aufgeregt und hat in der Nacht wirr gesprochen. Kein Fieber. Urin trübe, ohne Cylinder.

24. XI. Pat. ist den grössten Teil des Tages auf, kann jetzt allein gehen, ohne zu schwanken, isst auch beim Tisch mit den andern. Sie lässt Stuhl und Urin nicht mehr unter sich.

7. XII. Pat. kann allein gehen, aber noch etwas mühsam mit kleinen Schritten. Pat. ist jetzt ganz vernünftig, verlangt auszugehen, kann ihre Wohnung gut angeben; doch drängen sich Vorstellungen aus der Zeit vor der Krankheit zwischen die Gegenwart, so hält sie z. B. den Arzt oft für ihren früheren Vorarbeiter. Sie beschäftigt sich jetzt mit leichten Arbeiten. Weiss doch wenig über ihre Krankheit.

13. XII. Pat. vermag ein längeres Gedicht ziemlich geläufig wenn auch etwas monoton vorzutragen, Geistig etwas beschränkt Sie kennt jetzt die Leute und ihre Umgebung gut.

14. XII. Keine Sensibilitätsstörungen. Hysterische Stigmata nicht nachweisbar. Elektrischer Status normal. Reflexe normal.

Pat. gibt an, ihre Mutter sei mit 46 Jahren an Schwäche gestorben, Vater ebenfalls gestorben. Sie hatte oft nichts zu Essen gehabt. Vor der Zeit ihrer Erkrankung giebt sie an, schon eine Zeitlang eine Schwäche gespürt zu haben, auch sei ihr die Arbeit zu kompliziert geworden. Leichte Arbeiten konnte sie leisten. Dann sei sie zu Hause teils im Bett, teils ausser Bett gewesen. Sie sei von einer Mitarbeiterin, deren Wohnung sie nicht genau weiss, ins Spital gebracht worden. Davon, dass sie zu Hause am Boden gefunden worden ist, weiss sie nichts. Auch von der ersten Zeit ihres Spitalaufenthaltes weiss sie nur, dass sie im solierzimmer war. Pat. fühlt sich jetzt ganz gesund.

6. I. 08. Pat. ist völlig wohl, munter und beschäftigt sich mit kleinen Hausarbeiten. Verlangt auszugehen. Beim Ausgang war Pat. ganz vernünftig, fand ihre Wohnung, wie den Rückweg ns Spital ohne Anstand. P. wird aus dem Spital entlassen.

Epikrise.

Zwei Momente sind in dieser Krankengeschichte auffallend 1. Das Abklingen aller Erscheinungen ohne irgend welche Ausbildung von Herdsymptomen, wie Hemiplegie, Monoplegien, was bei embolischen oder apoplektischen Prozessen nach Ablauf der allgemeinen Erscheinungen zu erwarten wäre, und 2. die merkwürdige Haltung der Patientin, die als Opisthotonus zu bezeichnen ist.

Diese beiden Momente lassen grössere embolische und apoplektische Prozesse ausschliessen. Das Alter der Patientin, das Fehlen irgend welcher hysterischen Stigmata sprechen unzweideutlich gegen Hysterie.

Beachtenswert ist der Zustand der Patientin, bevor sie den Schlaganfall erlitt: Patientin konnte schon vorher mit ihrer Arbeit nicht fertig werden: die Arbeit erschien ihr als zu kompliziert. Wenn wir noch das Senium der Patientin und ihre Beschäftigung als Fabrikarbeiterin in Betracht hineinziehen, so liegt die Vermutung sehr nahe, es handle sich hier um einn cerebralen arteriosclerotischen, Prozeses obwohl der objektive Befund von Seiten des Herzens und palbablen Arterien dafür nichts Positives ergaben. Dieser Prozess

verursachte eine diffuse Schädigung der Grosshirnrinde und bewirkte eine Herabsetzung der Intelligenz, sodass Pat. mit ihrer Arbeit nicht fertig werden konnte. Der arteriosclerotische Prozess machte aber mit dieser diffusen Schädigung nicht Halt, er führte zur Ausbildung eines circumscripten arteriosclerotischen Herdes, der den Schlaganfall einleitete.

Es fragt sich, welcher Art und Localisation dieser Herd sei. Die spurlose Zurückbildung der allgemeinen Erscheinungen sprechen dafür, dass die Herde keine wichtigen Centren mit physiologischen Funktionen ergriffen haben. Es wird demnach an subcorticale Herde zu denken sein. Um état lacunaire kann es sich hier doch nicht handeln, damit stimmt der heftige Schlaganfall und der ganze klinische Verlauf auf dem Höhepunkte der Krankheit nicht überein. Der Prozess soll einerseits mehr circumscript andererseits aber mehr tiefgreifend als die Lakunen sein. Es wäre auf diese Weise an einen grösseren arteriosclerotischen Erweichungsherd irgendwo in den Stammganglien zu denken, am wahrscheinlichsten in Thalamus. Dieser Herd leitete den Schlaganfall ein und durch den Reiz, den dieser Herd auf die Reflexhemmenden Fasern ausübte, verursachte er das Erlöschen des Patellarreflexes.

Mit dieser Annahme wäre aber das zweite Moment die merkwürdige Haltung der Patientin mit Hintenüberbeugung des Körpers, schwierig zu erklären. In das Bild der Abasie lässt sich diese Haltung mit Gewalt nicht hineinreihen. Diese Haltung führt uns zur folgenden Ueberlegung.

Die Patientin zeigt eine gewisse Zwangshaltung. Wie bekannt, verursachen Kleinhirnaffektionen Störungen im Gleichgewichtsvermögen. Ferner sind für dieselben Zwangsbewegungen, Zwangshaltungen charakteristisch. Die Zwangshaltung bei unserer Patientin ist noch dazu eines ganz bestimmten Typus. Jackson[31]) hat eine besondere Körperhaltung beschrieben, die er mit dem Namen „cerebellar attitude“ bezeichnete. Sie äussert sich in starker Extension des ganzen Körpers, hauptsächlich der unteren Extremitäten, während die obereren Extremitäten flektiert sind, mit Opisthotonus. Diese „cerebellar attitude“ soll für cerebellare Herde charakteristisch sein. Neuerdings haben englische Autoren diese Jackson'sche „cerebellar attitude“ durch klinische und experimentelle Beobachtungen bestätigt. Das Halten der Patientin mit

[31]) Ref. Neurol. Cbl. 1908.

Steifigkeit im Kreuz und Hintenüberbeugung des Körpers beim Stehen und Sitzen dürfte das Bild der Jackson'schen cerebellar attitude im wesentlichen wiedergeben. Die jackson'sche cerebellar attitude soll durch Reiz, den die Läsion in Kleinhirn auf das Grosshirn ausübt, hervorgerufen werden. Dieser Reiz kann demzufolge auch die reflexhemmenden Fasern, die mit den Py-Bahnen verlaufen, betreffen und auf diese Weise das Fehlen des Patellarreflexes bewirken. Ferner ist noch zu bemerken, dass die Syptome der Kleinhirnaffektionen, zumal wenn sie klein und einseitig sind, nicht dauernder Natur sind, da sie durch Compensationserscheinungen ausgeglichen werden. Allerdings fehlt in diesem Falle die Flexion der Hände zur völligen Uebereineinstimmung mit der Jackson'schen „cerebellar attitude."

Wenn eine genauere Lokalisation des Herdes in diesem Falle schwierig anzugeben ist, ist doch für uns hier nicht die Lokalisation, sondern die Art des Herdes und das klinische Bild, das dieser arteriosclerotische Herd zu verursachen imstande ist wichtig.

Wenn hier auch vielleicht nur ein arteriosclerotischer Herd besteht, wich der klinische Verlauf dadurch von dem Bild des gewöhnlichen Schlaganfalles ab, dass es sich nicht um eine Lähmung bestimmter Gebiete handelte, dass vielmehr ganz eigentümliche Funktionsstörungen und Zwangshaltungen, welche beide Körperhälften gleichmässig beteiligten, auftreten. —

Die bisher besprochenen Fälle illustrierten arteriosclerotische Herde cerebraler- oder cerebro-cerebellarer Form. Die nächstfolgenden sollen multiple arteriosclerotische Herde cerebro-spinaler Form demonstrieren.

Fall IV.

56 jähriger Beamte Seit. 2 Jahren etwas spastisch, seit $^3/_4$ Jahren Beine beiderseits müde, seit $^1/_4$ Jahr stete Abnahme des Gehvermögens. Kriebeln in den Beinen, Gürtelgefühl, Schwindel anfallsweise, Sehschwäche, Denkschwäche, kein Appetit Stuhlgang manchmal nicht gefühlt, oft weinerliche Stimmung. Letzte Zeit rechter Arm schwach, zum Essen schlecht zu brauchen, Schmerzen im Oberschenkel, Schulter, mässige Ataxie der B eine, Gang un-

sicher, im Dunkeln versagt das Gehen (nach den Angaben seiner Frau) gänzlich. Starke Kniereflexe, r. stärker, Dorsalklonus, r. Babinski, Bauchdecken- und Cremasterreflex fehlen beiderseits, Radiusreflex rechts stark, links mässig. Pupillen gut. Augenhintergrund normal. Harnblase normal. Lauter Aortaton. Leber ohne Belang. Mässige Arteiosclerose. Diese Notizen stammen von Herrn Prof. Gerhardt, vom Herbst 1907. Am 4. Januar 1908 trat Pat. ins Basler Bürgerspital ein. Im Grossen und Ganzen wies Pat. während seines Aufenthaltes im Spital keine wesentlichen Veränderungen in der Entwicklung seiner Krankheit auf. Ich führe blos die wesentlichen Momente der Krankengeschichte an.

Hereditäre Verhältnissse ohne Belang. Erste Frau und 2 Kinder an Typhus gestorben. 2. Frau gesund, keine Frühgeburten, keine Kinder. Pat. hat vor mehr als 25 Jahren zweimal Tripper gehabt, seither ist das Scrotum abnorm gross geblieben. Patient leidet seit mehreren Jahren an Rheumatismus und Ischias. Seit 2 Jahren entwickelten sich die oben angeführten Erscheinungen Patient machte Kuren in Wiesbaden, in Rheinfelden etc. ohne Erfolg. Von einem Schlaganfall weiss Pat. nichts anzugeben. Seit September 07 Sensibilitätsstörungen, Ameisenlaufen, Kriebeln. Beim Sitzen hat Pat. „unangenehme Gefühle“ im linken Oberschenkel, namentlich so, dass Pat. nur kurze Zeit sitzen bleiben konnte. Potus negirt. Pat. ist leicht aufregbar, weint sehr leicht, Appetit gut, Schlaf gering. Pat. gibt an, dass in letzter Zeit sein Gedächtnis abgenommen habe.

Status Praesens.

Grosser, kräftiger Pat. von gutem Ernährungszustande. Pupillen normal. Innere Organe normal. Arterien leicht geschlängelt, Patellarreflex beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Cornealreflex positiv, Bauchdeckenreflex positiv. Schmerzempfindung, Temperatursinn bei groberPrüfung unverändert. Im Abdomen Beklemmungsgefühl, das er so schildert, als ob er einen Eisenreif drinnen hätte. Fersen-Knie-Versuch normal. Pat. kann relativ gut mit den Beinen Kreise ausführen. An den oberen Extremitäten eine leichte Ataxie. „Gefühlslosigkeit“ im Gesäss und im Oberschenkel, hauptsächlich links. Dieser Mangel an

Empfindung belästigt Pat. so sehr, dass er nicht lange Zeit sitzen bleiben kann.

30. I. Pat. kann etwas besser gehen. Die Stimmung ist sehr wechselnd. Morgens ist er in der Regel schlechter Laune, fühlt sich steif, ist weinerlich, Abends ist Pat. sehr zufrieden, lacht gerne, fühlt sich im Ganzen wohler. Heute ist Pat. die Treppe des Spitals bis zum Garten hinuntergegangen, ca. ½ Stunde spazierte er und stieg die Treppe wieder hinauf, Schlaf gering. Sensibilätsstörung nicht nachweisbar. Pat. klagt über Schwäche in r. Arm und r. Hand. An der rechten Hand sind die Spatia interossea vielleicht tiefer als links, grobe motorische Kraft rechts schwächer als links. Am rechten Schultergelenk Abduction und Heben des Armes aktiv nur in geringem Grade ausführbar, passiv kann man die Hebung bis zur Horizontale ausführen, bei weiterem Versuche treten Schmerzen ein. Druck auf Mus. Deltoideus leicht schmerzhaft. Nervus Radialis nicht druckempfindlich.

Epikrise:

Die Schilderung der Beschwerden, in der die deutliche Erschwerung im Gehen, („Die Beine gehorchen nicht mehr"), die Unsicherheit des Ganges, insbesondere im Dunkeln, das Gürtelgefühl, besonders betont werden, erinnert hier affallend an Tabes Anderseits ist bezeichnend, dass dieselbe Krankheit vorher von einem anderen Untersucher als multiple Sclerose aufgefasst worden ist. Es ist klar, dass die Symptome, welche für Tabes sprachen, hier die multiple Sclerose ganz entschieden ausschliessen. Die Reflexe, die Art der Gehbeschwerden und der sonstige Status spricht aber ebenfalls gegen Tabes. Auch Paralyse, woran man bei dieser Combination von Symptomen gewiss denken musste, liess sich durch das Alter des Pat. und durch den Verlauf ausschliessen. Andererseits waren die Zeichen der Arteriosclerose so deutlich, dass es als der nächstliegende erschien, eine arteriosclerotische Erkrankung des Centralnervensystems als Ursache des ganzen Kranheitsbildes zu vermuten. Das allmählich schleichende Eintreten der Krankheit, ohne Schlaganfall mit Schwäche in den Beinen, Schwindel, spastischer Gang, Reflexsteigerung — dies alles entspricht dem Bilde, das Pic und Bonnamour für die medulläre Form der Arteriosclerose beschrieben haben (s. S. 12.).

Die Erscheinungen von Seiten der oberen Extremitäten, Gürtelgefühl, Kriebeln u. s. w. sprechen für Beteiligung der Medulla spinalis an dem arteriosclerotischen Prozesse. Die schwache Intensität der Symptome entspricht der Natur der arteriosclerotischen Läsionen, die in der Regel nicht tiefgreifend sind.. Wie es scheint ist die graue Substanz, insbesondere die Ganglien minder wiederstandsfähig gegen Blutzirkulations-Störungen. Dazu gesellt sich noch die Art der Gefässverteilung in diesen Bezirken, wo die Gefässe als Endarterien erscheinen. Infolgedessen sind auch die arteriosclerotischen Läsionen cirkumskript und nicht tiefgreifend. Dadurch erklärt sich auch der Umstand, dass die arteriosclerotischen Herdsymptome allzu häufig als nicht echte sich herausstellen. Ferner ist noch hier die Gehstörung, die im Dunkeln deutlicher wird, hervorzuheben; zu notieren ist noch die eigentümliche „Gefühllosigkeit", welche den Pat. so belästigte, dass P. längere Zeit nicht Sitzen bleiben kann. Ob hier spinale, ob ins Gebiet der Apraxie gehörige Symptome vorliegen, wird schwer zu entscheiden sein.

Der Prozess spielt sich nicht ausschliesslich in der Medulla spinalis ab, sondern das Gehirn musste auch daran mitbeteiligt sein, dafür sprechen die Hemiparese, die Apraxie und der ganze psychische Status.

Hiermit soll diese Fall das klinische Bild der multiplen Herde in Medulla und Cerebrun vorstellen.

Der nächste Fall V gehört auch dieser Kategorie an, was durch den Sectionsbefund und mikroskopische Untersuchung bestätigt worden ist.

Fall V.

71-jähriger Pat., Seidenwinder. Eintritt 13. X. 07. Eltern gestorben. Patient ist verheiratet, hat zwei gesunde verheiratete Söhne. War nie krank, nur hat er sich zweimal das rechte Bein (einmal den Oberschenkel, das andere mal den Unterschenkel) gebrochen. Pat. datiert sein Leiden auf 5 Jahre zurück. Seit $^1/_2$ Jahr ist er bettlägerig. Hustet ziemlich stark, sehr schwerhörig. Vor 4 Jahren Schlaganfall, rechtes Bein schleppt er seither nach;

r. Arm schwächer, zur Arbeit nicht mehr tauglich. Seit letzten Sommer stellten sich allmählich die Asymmetrie des Gesichtes und das Herunterhängen des rechten Mundwinkels ein, ohne dass ein Schlaganfall beobachtet worden wäre.

Status Praesens.

Ziemlich grosser Mann; mässig genährt und wie es scheint, stark abgemagert. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Die Stirne kann Pat. auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig in Falten legen. Die rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt als die linke. Der Mund wir meist offen gehalten. Untere Lippe hängt links etwas herab. Zunge wird nur wenig hervorgestreckt, weicht von der Mittellinie kaum ab, zittert aber ziemlich stark. Pupillen ziemlich eng, reagieren auf Licht. Akkomodation ist wegen des geringen Sehvermögens nicht zu prüfen. Thorax breit, wenig gewölbt, bei der Atmung beiderseits gleichmässig gehoben. Lungengrenzen: Vorn rechts 7 Rippe, hinten 10 Dfs. Links unten leicht gedämpft, in den oberen Partien voller Schall. Atmung leise, reichliches Knistern und Rasseln, links unten Rasseln und verschärftes Atmen, oben vesiculär. Herz: Spitzenstoss in der l. Mam.-Linie, kaum fühlbar. Herzdämpfung nicht percutierbar, Töne sehr leise. Abdomen etwas vorgewölbt. Leber am Rippenbogenrand palpabel. Milz nicht vergrössert. Obere Extremitäten ziemlich ataktisch. Geringes Oedem in Knöchelgegend. Patellaref. vorhanden. Bewegungen mit den Beinen etwas ungeschickt, steif gehalten. Beugungen im Knie macht Pat. sehr langsam.

30. X. 07. Pat. ist meist ziemlich apathisch, schläft viel, ist aber nicht benommen. Er kennt die Umgebung gut und gibt klare Antworten, wenn auch etwas zögernd. Der rechte Mundwinkel hängt schlaff herunter, r. Nasolabialfalte verstrichen. Der rechte Arm kann activ und passiv bewegt werden, seine Kraft ist vermindert. Sehr häufig findet man den rechten Arm in kataleptischen Stellungen, erhoben und im Ellenbogengelenk gebeugt. Auch wenn man dem Arm solche Stellung gibt, verharrt er längere Zeit darin. Die Bewegungen im r. Bein ungeschickt, etwas ataktisch. Die Reflexe rechts etwas erhöht. Kein Babinski. Gang leicht spastisch. Gefässe ektasiert, Blutdruck andauernd hoch. Die Muskulatur des r. Beines von viel geringerem Umfange als die des linken. Bauch- und Wadenmuskulatur kaum vorhanden.

15. XI. Die psychische Verblödung hat keine Fortschritte gemacht, Pat. ist im Gegenteil etwas mehr munter. Doch zeigt er im Ganzen wenig Interesse für die Umgebung. Nur wenn vom Essen und Trinken die Rede ist, belebt sich das Gesicht und nimmt dann an der Unterhaltung sichtlich Anteil. Eigentümlich ist beim P. die Katalepsie: Arm, Hand und Finger bleiben während längerer Zeit in der Stellung, die man ihnen gibt, auch wenn diese Stellung ganz abnorm ist. Stuhl und Urin lässt Pat. unter sich gehen. Auf den Beinen kann Pat. sich nicht selbständig halten.

Am 28. XII. fand die Section statt. Der Befund war im wesentlichen folgender:

Herz: Keine wesentliche Veränderungen. Arterienwandung verdickt.

Lungen: Emphysem und Hypostase, lob. Pneumonie rechts und links. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Schädeldach: symmetrisch, ziemlich dick. In der Gegend der Coronarnaht mehrere grössere Pacchionische Granulationen. Gefässe an der Basis stellenweise verdickt. Hirnwindungen im ganzen atrophisch, besonders links lateral in der Gegend des Centralgyrus. Dura ohne Belang. Seitenventrikel und III Ventrikel erweitert. Grosse Ganglien: links im Kopfe des Nucl. Caud. vorne in der Mitte ein ca linsengrosser Herd, in dem vorderen Schenkel der Capsula interna, oben, seitlich ein linsengrosser Herd. In Putamen zahlreiche hirsekorngrosse, dunkel gefärbte Stellen und Cysten. In l. Thalamus, unterhalb des vorderen Schenkels, eine bis hirsekorngrosse Cyste, im lateralen Teil linsengrosse, unregelmässige, erweichte dunkle Stellen. Im rechten Thalamus mehrere hirsekorngrosse Cystem, im Putamen zahlreiche Cysten und Erweichungsherde von Hirsekorngrösse. Im vorderen Schenkel der Capsula Interna Cysten. Linker Thalamus atrophisch, kleiner als rechter,

Zur mikroskopischen Untersuchung stand zu meiner Verfügung blos die Medulla-spinalis und Oblongata. Der Befund war folgender:

Rückenmark: Mässig starke Degeneration der linken Pyramidenvorderstränge. Die Degeneration lässt sich bis ins Lendenmark verfolgen. Die unteren Segmente des Lendenmarkes lassen kaum diese Degeneration erkennen.

Medulla Oblongata: Die linke Olive ist sclerotisch degeneriert. Die Zeichnung der Olive verwischt. In der Umgebung keine Zeichen von entzündlichen Processen nachweisbar. Ob die Sclerose der Olive primärer oder secundärer Natur sei, lässt sich nicht feststellen.

Epikrise.

Der Beginn, Verlauf und der Exitus letalis durch eine intercurrente hyposthatische Pneumonie sind hier durchaus typisch, sowie sie bei arteriosclerotischen cerebrospinalen Affektionen zu erwarten sind. Mit grosser Wahrscheinlichkeit handelte es sich hier zum Beginn der Krankheit um état lacunaire, die Lakunen aber haben sich bei weiteren Fortschreiten des Prozesses in Höhlen, Cysten umgewandelt. Der Prozess macht keinen Halt, er schreitet auf die Medulla oblongata, spinalis über. Die Art der Verbreitung der Herde aber ist hier für arteriosclerotische Herde sehr typisch. Die Herde finden sich in keinem Zusammenhang zwischen sich; solche Herde können auch keine typischen Bilder von Systemerkrankungen hervorrufen.

Hervorzuheben sei noch die Flexibilitas cerea, die Pat. in ausgesprochener Weise zeigte. Erscheinungen solcher Art finden wir in allen unseren Fällen mit multiplen Herden oder Atrophie des Gehirnes: Abasie, Leitungsasymbolie, Katalepsie Ich möchte behaupten, Erscheinungen, solcher Art nicht als *Zufälle*, sondern als *Symptome* zu betrachten, die stets bei arteriosclerotischen Hirnaffectionen zu erwarten sind.

Der Fall ist, wie Fall IV zu der cerebromedullären Form der Arteriosclerose zu zählen. Der Unterschied zwischen ihnen besteht darin, dass in Fall IV die medulläre Form überwiegt, daher auch viele Symptome von Seiten des Rückenmarkes, während Fall V klinisch wie anatomisch mehr die Form der Arteriosclerosis cerebri aufwies.

Die angeführten Fälle sollten zeigen, wie mannigfaltig sich das Bild der cerebro-spinalen Arteriosclerose gestalten kann. Die klinischen Erscheinungen und der klinische Verlauf können sehr kompliziert und verwickelt sein, je nach der Lokalisation, Art und Multiplizität der Herde. Verschiedene organische Systemerkrankungen können dieselben vortäuschen.

Was aber die hier behandelte Form der Arteriosclerose cereberospinalis charakterisiert das sind funktionelle Störungen welche mit den somatischen Ausfallsymptomen sich combinieren und besonders jene eigentümlichen Störungen, die als Abasie, Katalepsie u. s. w. bezeichnet werden und die ich als Apraxie oder ihr nahestehend zusammenfassen möchte. Diese Apraxie soll für multiple Arteriosclerotische cerebro-spinale Herde charakteristisch sein.

Die Fragen, die bei der Abhandlung dieser Arbeit in Betracht zu ziehen sind, sind teils sehr verwickelt, teils überhaupt noch nicht zum Abschluss gekommen. Wenn ich mit dieser Arbeit, gut oder schlecht, zu Ende gekommen bin, so bin ich es meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn *Prof. Dr. D. Gerhardt* verpflichtet, der mich in die Literatur dieser in Betracht kommenden Fragen einführte und durch treffliche Winke wesentlich meine Arbeit beförderte. Für dies sei hier mein herzlichster und ergebenster Dank ausgesprochen!